Prise en charge de l'insuffisance cardiaque

Conférences de l'internat
2015-2016

Pr Sadoudi Yaker

Plan

- Introduction
- Epidémiologie
- Physiopathologie
- Diagnostic :● Insuffisance cardiaque gauche
  - Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection systolique abaissée
  -et insuffisance cardiaque à fonction VG préservée
  ● Insuffisance cardiaque droite
- Prise en charge:
- -IC aigue
- -IC chronique TRT médical
- TRT non médicamenteux
- Perspectives

Insufficance cardiaque

Une maladie

- **Très fréquente**
- **Grave**
- **Qui altère la qualité de vie**
- **Pèse sur le budget de la santé publique**

Insuffisance cardiaque (IC)

- Par IC il faut entendre l'insuffisance cardiaque chronique (ICC) dont l'évolution est souvent émaillée de poussée d'insuffisance cardiaque aiguë (ICA).

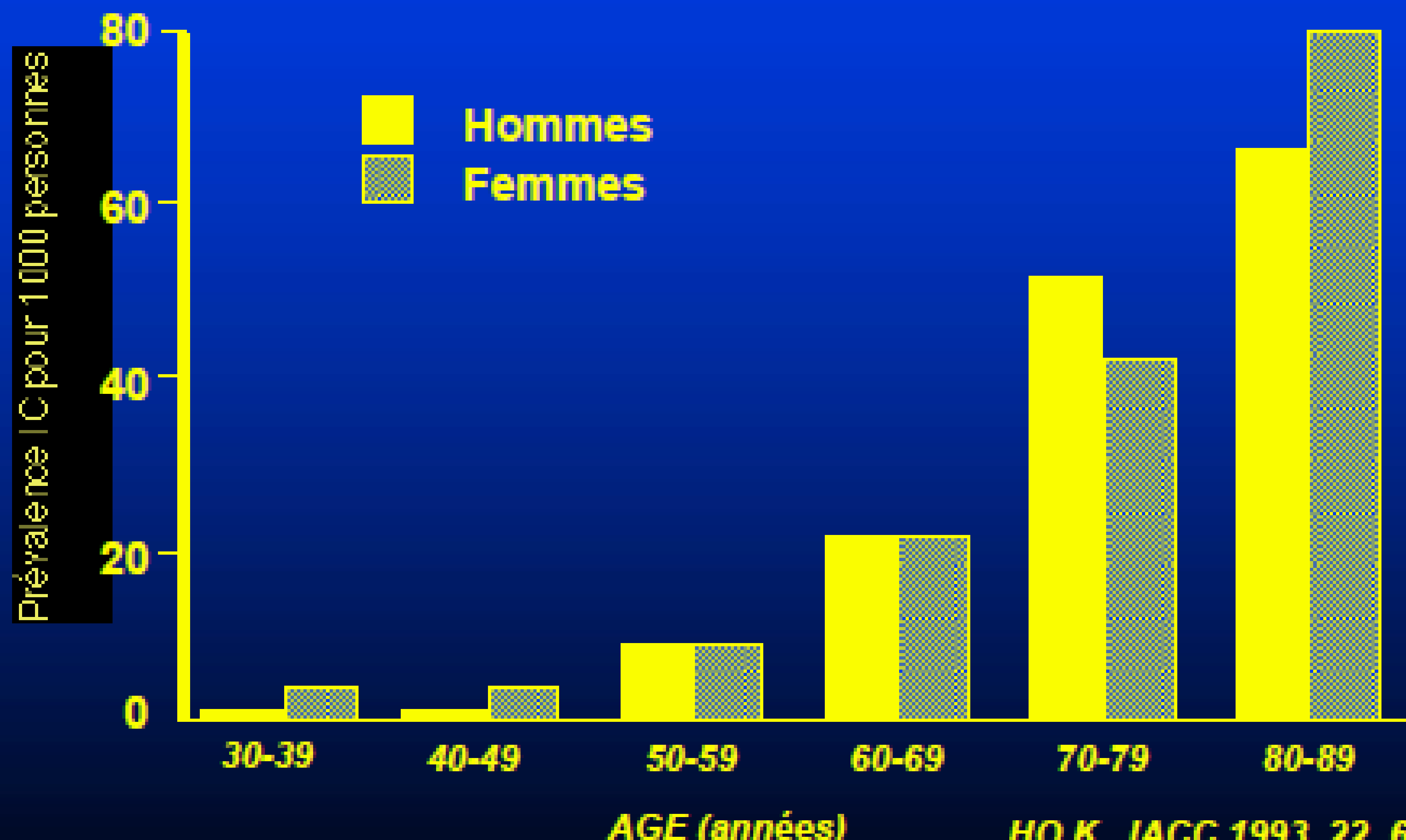
- Elévation de l'incidence et de la prévalence , avec:
- - le vieillissement de la population dans le monde
- - et aussi en raison des progrès thérapeutiques accomplis dans de nombreuses affections.
- Malgré les progrès dans ce domaine durant la dernière décennie, elle reste grave, elle marque l'évolution de la plupart des cardiopathies :

  -valvulaire, -ischémique, -hypertensive, -les cardiomyopathies,

  -arythmies.

- Une étude européenne (Euro Heart Survey) avance une mortalité de 14 % au cours, seulement, des trois 1iers mois du suivi après un épisode d'insuffisance cardiaque .

EPIDEMIOLOGIE de l'INSUFFISANCE CARDIAQUE
Framingham Study



HO K , JACC 1993, 22, 6-13

Objectifs

- -Expliciter le processus de prise en charge d’un malade ayant une ICC en médecine générale.
- -La **multidisciplinarité** de la prise en charge ainsi que des principes et modalités de coordination et de coopération entre les professionnels impliqués.
- Le TRT ne concerne plus seulement les formes symptomatiques mais vise également à prévenir l’aggravation et le passage de la dysfonction ventriculaire gauche (V.G.) asymptomatique à une forme symptomatique
- L’ICC est considérée comme un syndrome **complexe** qui nécessite une approche thérapeutique multiple incluant :
- Des mesures générales hygiéno-diététiques
- Le TRT pharmacologique
- Le TRT non médicamenteux (resynchronisation ventriculaire)

Diagnostic de l’insuffisance cardiaque

- Diagnostic positif

- Diagnostic du mécanisme et de l’étiologie

- Diagnostic des facteurs de décompensation

Mécanismes d’adaptation

- -L’augmentation du tonus sympathique : avec élévation des catécholamines intra-myocardiques, ce qui entraine une augmentation de la fréquence cardiaque (FC) et de la puissance contractile.
- -Les fibres myocardiques s’allongent, ce qui accroît leur force contractile selon la loi de Starling.
- -La situation hémodynamique est donc rétablie, mais la réserve myocardique est diminuée (le cœur fonctionne sur ses réserves).
- -Le cœur se dilate et s’hypertrophie. Au-delà d’une longueur de 2,2 μ, le sarcomère perd de son énergie contractile. Ainsi, le cœur se trouve alors sur la partie descendante de la courbe tension-longueur. L’insuffisance cardiaque est décompensée.

Mécanismes de l'IC décompensée

Augmentation permanente de la précharge

- -La PTDVG ou **précharge s'élève** : à gauche lorsque cette pression dépasse 25 mmHg, le débit cardiaque ne s'élève plus, puis, progressivement, diminue.
- La courbe est analogue à la courbe pression/longueur.
- -Il s'en suit une élévation des pressions en amont, ainsi qu'une stase sanguine avec augmentation du volume sanguin circulant, sous l'effet d'un hyperaldostéronisme réactionnel.

Mécanismes de l'IC décompensée

Augmentation de la post-charge

- -La **post-charge** correspond à la PA, étant donné qu'elle est la résultante du débit cardiaque et des résistances périphériques dans l'IC.

  La chute du débit, entraine une élévation des résistances périphériques, sous l'effet de la **stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone**.

- -L'**augmentation du volume sanguin**

  circulant et la constitution d'œdèmes périphériques contribuent à élever les résistances périphériques.

Mécanismes de l'IC décompensée

Mécanismes de la dyspnée d'effort (DE)

Lorsque le patient IC effectue un effort, le VG ne peut évacuer dans l'aorte la totalité du sang qu'il reçoit du VD et du lit vasculaire pulmonaire. Le sang s'accumule en amont du VG, dans l'**OG**, mais surtout dans les **veines pulmonaires**.

Cette réplétion des veines pulmonaires diminue le volume d'air circulant, et donc la valeur fonctionnelle du poumon.

Il s'y ajoute une turgescence des vaisseaux bronchiques qui majore la gêne respiratoire et surtout expiratoire, pouvant aller jusqu'à un pseudo-asthme cardiaque.

Mécanismes de l'IC décompensée

Mécanisme de l'œdème pulmonaire

Lorsque la **PTDVG** **s'élève en amont**, dans les veines et les capillaires pulmonaires. Lorsque cette pression atteint 35 mmHg, le plasma traverse la membrane alvéolaire et passe dans la cavité alvéolaire, d'où l'expectoration mousseuse et rosée.

Mécanismes de l'IC décompensée

Mécanisme des œdèmes périphériques

- La diminution du débit cardiaque en aval du cœur gauche et l'augmentation de la pression en amont du cœur droit entraînent :
- -une diminution du débit rénal, d'où rétention d'eau et de sel ;
- -une augmentation de la sécrétion d'aldostérone, d'où une rétention de sodium et d'eau ;
- -une anoxie périphérique qui accroît la perméabilité capillaire et donc favorise le passage de liquide dans le milieu interstitiel.

Insuffisance cardiaque droite (ICD)

- -Par surcharge de pression : elle est due à une HTP secondaire ou primitive
- -L'IC gauche est la plus grande pourvoyeuse d'ICD cela correspond à l'IC globale.
- -Le RM entraîne une élévation des pressions d'amont alors que la fonction VG n'est pas altérée. A l'élévation des pressions post capillaires pulmonaires qui peut être responsable d'OAP va se surajouter l'HTP avec retentissement VD, d'où un barrage pré capillaire.
- Peut être isolée lorsqu'elle est secondaire à certaines pathologiques pulmonaires (on parle de cœur pulmonaire).
- -L'insuffisance respiratoire chronique
- -L'embolie pulmonaire
- -L'HTAP primitive
- -Certaines cardiopathies congénitales : -RP; -T4;
- -syndrome d'Eisenmenger tricuspide.

Insuffisance cardiaque droite

IC par surcharge de volume

- **L'insuffisance tricuspide** en est la principale cause qu'elle soit organique (post-endocarditique, syndrome carcinoïde, et post traumatique); organo-fonctionnelle ou fonctionnelle (rhumatismale).

Gêne au remplissage du VD

- Tableau d'adiastolie comme la tamponnade, la péricardite chronique.

Insuffisance cardiaque chronique (ICS et ICFEP)

- Est un syndrome clinique où les patients présentent les caractéristiques suivantes (ESC, 2008) :

- -des symptômes (dyspnée, fatigue) et des signes caractéristiques de l'IC (tachycardie, polypnée, râles crépitants pulmonaires, épanchement pleural, turgescence jugulaire, œdèmes périphériques, hépatomégalie)

- Et
- -une preuve objective d'une anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur au repos (cardiomégalie, 3e bruit cardiaque, souffle cardiaque, anomalie à l'échocardiogramme, élévation du dosage des peptides natriurétiques).

  À l'échocardiographie, une FE < 40 - 50 % affirme l'IC systolique (ICS).

- Sinon, des critères de trouble de la relaxation et de dysfonction diastolique précis doivent être mesurés par un échographiste expérimenté pour affirmer l'IC à fraction d'éjection préservée (ICFEP).

ICS - ICFEP

- Distinction entre :

  -insuffisance cardiaque systolique (ICS ou ICA)

  -et insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP).

  Même si la symptomatologie clinique est voisine, le traitement se pose en termes très différents, bien codifié et efficace pour l'ICS mais très limité pour l'ICFEP.

→ Prévention et prise en charge des causes favorisantes, notamment l'HTA, le diabète et l'insuffisance coronarienne, et donc des facteurs de risque cardio-vasculaire (FDR-CVS).

Etiologies courantes des insuffisances cardiaques

Ischémie myocardique
- Aiguë
- Chronique

Cardiopathie hypertensive

Cardiopathies restrictives par infiltration myocardique
- Amylose
- Hémochromatose

Cardiomyopathie idiopathique
- Dilatée
- Hypertrophique
- Restrictive

Cardiopathies valvulaires

Toxique ou médicamenteuse
- Alcool
- Anthracyclines

Métabolique :Thyrotoxicose, Myxœdème

Myocardite

Radique

Divers : Anémie, Tachycardie persistante

Shunts artérioveineux, communication interventriculaire

Évaluer la sévérité et estimer le pronostic

- Classification de la *New York Heart Association (NYHA)*

  -stade I : pas de symptôme;
- -stade II : limitation modeste de l'activité physique, mais l'activité ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations, une dyspnée ;
- stade III : réduction marquée de l'activité physique, à l'aise au repos, mais une activité physique moindre qu'à l'accoutumée provoque des symptômes et des signes objectifs de dysfonction cardiaque ;
- stade IV : limitation sévère, symptômes présents même au repos.

Insuffisance cardiaque
Les critères diagnostiques majeurs

Etude de FRAMINGHAM

- Dyspnée paroxystique nocturne
- Orthopnée
- Distension jugulaire (TJ)
- Crépitants pulmonaires
- Galop B3
- Cardiomégalie
- Œdème pulmonaire
- P. Veineuse Centrale > 16 cm H2O

Insuffisance cardiaque
Les critères diagnostiques mineurs

Etude de FRAMINGHAM

Dyspnée d ’effort

Toux nocturne

Tachycardie > 120 /mn

Œdème des membres inférieurs

Hépatomégalie

Epanchement pleural

Perte de poids > 4,5 kg en 5 jours de TRT

Insuffisance cardiaque
Les critères diagnostiques

Etude de FRAMINGHAM

Diagnostic Positif

- **2 critères majeurs**
- **ou**
- **1 critère majeur et 2 mineurs**

INSUFFISANCE CARDIAQUE
les Tableaux Cliniques

Insuffisance cardiaque gauche

- <u>Signe Fonctionnel</u> : la DYSPNEE ++
  - -à l ’effort
  - -spontanée, parfois nocturne
  - -paroxystique

- <u>Signes Physiques</u>
  - -cardiaques
  - -pulmonaires

LA DYSPNEE

Maître symptôme mais trompeur !

- **Effort mais capacité réduite**
- ***NYHA ?***

- **Spontanée mais autres causes**
- **anémie, hyperthermie…**
- **Paroxystique mais Asthme**
- **pneumopathie ...**

Les autres manifestations fréquentes dans l’insuffisance cardiaque du sujet âgé

- Fatigue, lassitude
- Altération de l’état général
- Confusion mentale
- Troubles du sommeil
- Anorexie, vomissements, diarrhée
- Asymptomatique

Insuffisance cardiaque des **sujets âgés**

Les formes cliniques difficiles

- 1° Malaises, hypotension
- 2° Epanchement pleural isolé
- 3° Douleurs abdominales
- 4° Malade grabataire avec des œdèmes
- 5° AVC embolique

faut-il y penser!

Examen clinique

- Précédé d'un interrogatoire, l'examen clinique recherche tous les signes d'orientation vers une origine cardiaque des symptômes.
- Il précise la stabilité de l'état du patient ou recherche des éléments en faveur d'une décompensation nécessitant des mesures rapides.

- **Test thérapeutique par diurétiques**
- Il ne doit pas être proposé à titre systématique, mais la régression des symptômes sous diurétiques de l'anse, de la dyspnée notamment, est en faveur d'une IC.

INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE
(Personnes âgées)

Les signes cardiaques:

- tachycardie
- bruit de galop
- souffle d 'insuffisance mitrale «fonctionnelle »

Les signes pulmonaires:

-les râles crépitants synonymes d'IVG

-et les autres râles inspiratoires!

sibilants et formes asthmatiformes

un souffle pleurétique

ECG

ECG peu contributif ; est rarement normal
– Recherche de facteurs déclenchants +++

- S’il est immédiatement disponible, il recherche une anomalie notamment:
- - trouble du rythme,
- -troubles de la repolarisation,
- -séquelles d’infarctus du myocarde,
- -hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

- Un ECG normal ne doit pas faire douter du diagnostic d’IC en phase aigüe.

Radiographie thoracique

– Silhouette cardiaque

– Signes pulmonaire d’ICG

– Epanchements pleuraux

– Recherche de facteurs déclenchants: infection respiratoire, embolie pulmonaire (EP).

Téléthorax de face
Installation d'un OAP





Insuffisance cardiaque droite

- Signes fonctionnels
  - ● Hépatalgies d'effort
- ● Il n'y a pas d'orthopnée, une dyspnée peut être en rapport l'affection pulmonaire causale.

- -Signes physiques

  Signes cardiaques : Tachycardie régulière, signe de Harzer, galop droit pré systolique (ou protodiastolique rare), IT fonctionnelle, un EB2 au foyer pulmonaire lorsqu'il existe une HTP.

Insuffisance cardiaque droite
Tableaux Cliniques

Signes périphériques

- Foie cardiaque avec hépatalgies
- Turgescence des jugulaires
- Œdèmes des membres inférieurs
- Oligurie
- Ascite

Insuffisance cardiaque droite

- <u>Téléthorax</u>
- ●Dilatation des artères pulmonaires,
- ●diminution de la vascularisation pulmonaire en périphérie,
- ●hypertrophie dilatation du cœur droit (de profil, comblement de l'espace clair rétrosternal)
- <u>Electrocardiogramme</u>
- ●Hypertrophie auriculaire droite (HAD),
- ●hypertrophie ventriculaire droite (HVD),
- ●souvent, bloc de branche droit incomplet.

Bilan biologique

- Le dosage d'un peptide natriurétique (BNP ou NT-proBNP selon les laboratoires) est indiqué devant des symptômes évocateurs d'IC, en cas de doute diagnostique.

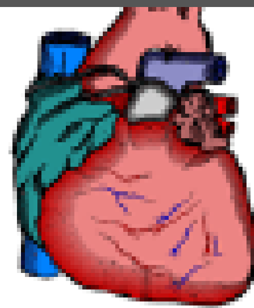
- Il rend très improbable le diagnostic d'IC en cas de concentrations de BNP < 100 ng/L ou de NT-proBNP < 300 ng/L.

Peptides natriurétiques
Atrial Natriuretic Factor ; Brain Natriuretic Factor

- ANP, N-terminal proANP et BNP, DNP
- BNP synthétisé par les oreillettes et les ventricules, mais le BNP plasmatique semble provenir des ventricules.

- ANP, N-terminal pro ANP et BNP augmentés dans :
- – Surcharges volumiques
- – Augmentation pression veineuse D
- – Dysfonction VG
- BNP semble augmenter avec l'âge* mais dans des proportions très variables
- Taux liés à
- – Amplitude de la surcharge auriculaire et ventriculaire
- – Insuffisance rénale

***Wang Am J Cardiol 2002**



Ventricule
Etirement, contraintes

↗ Synthèse et sécrétion
BNP

↗ Natriurèse
Diurèse

Vasodilatation

↙ Sécrétion :
- Rénine
- Aldostérone
- ET-1

etc

Autre

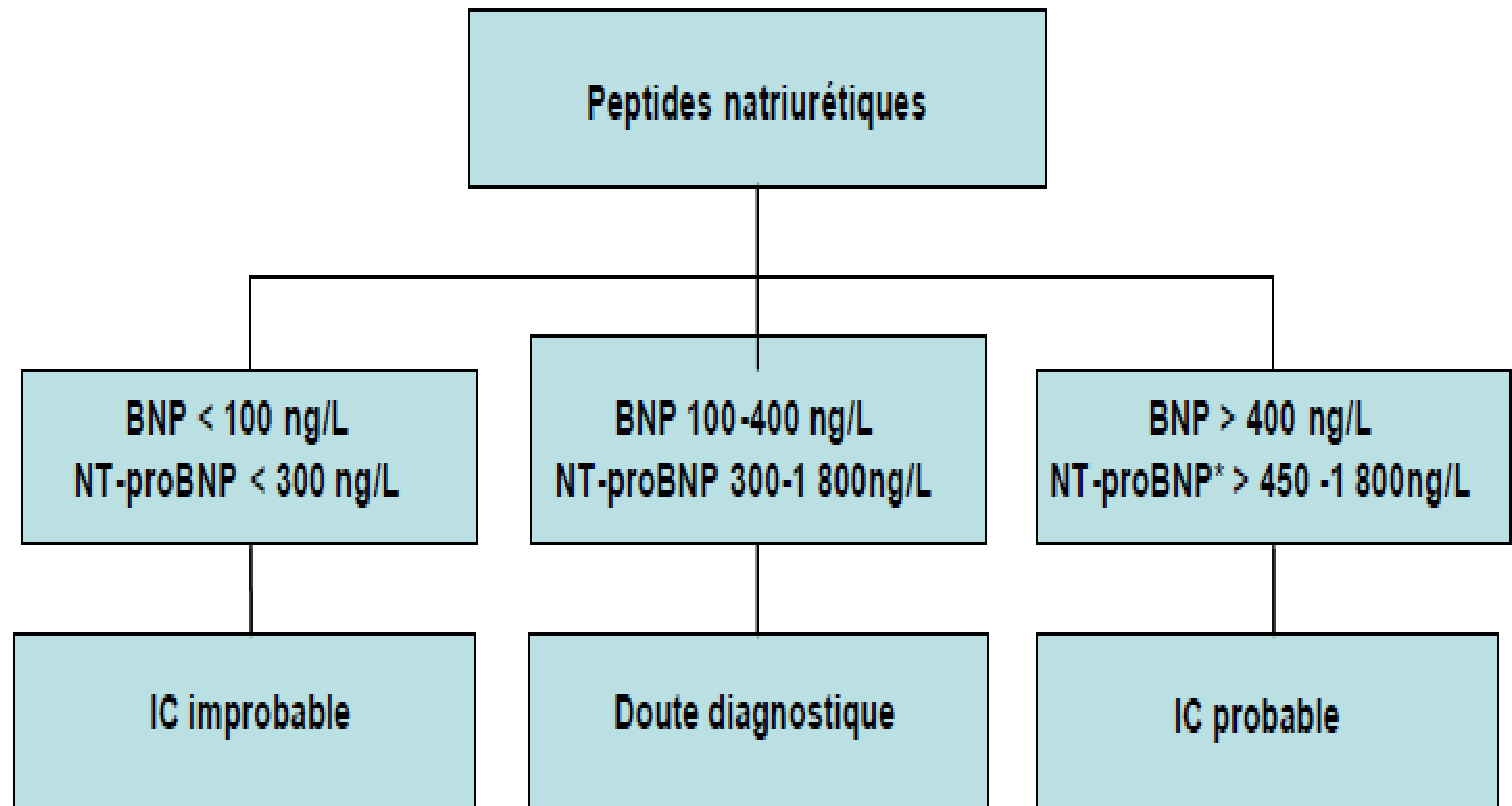
Peptides natriurétiques
Atrial Natriuretic Factor ; Brain Natriuretic Factor

Intérêt dans les dyspnées aux urgences

- Corrélation à la sévérité de la dysfonction VG
- Corrélation au pronostic, y compris chez le sujet très âgé*
- Mais :
- – Élévation aussi dans
- • Angor instable**
- • HVG
- • Surcharges volumétriques VD (Embolie pulmonaire, HTAP, poussée BPCO…)
- • IDM (marqueur de nécrose), amylose…
- • Insuffisance rénale…
- – Normalité possible chez sujet très malade, tamponnade…

*Wallen Heart 1997, Hueda Am J Med 2003 ; ** Funk Arch mal Coeur

Les valeurs du NT-proBNP dépendent de l'âge (cf. figure ci-dessous) et des comorbidités.



** IC probable si NT-proBNP > 450 ng/L (< 50 ans), > 900 ng/L (50-75 ans), > 1 800 ng/L (> 75 ans)*

Peptides natriurétiques
Atrial Natriuretic Factor ; Brain Natriuretic Factor

- BNP marqueur sensible de dysfonction ventriculaire gauche, surtout systolique* chez les patients âgés atteints de pathologies cardiovasculaires.

- Mais avec des seuils discriminants plus élevés chez le sujet âgé (300 pg/mL ?)…

- **Un taux de BNP < 100 pg/mL va contre le diagnostic d'IC**
- **BNP n'est pas un « stand-alone test » : il doit toujours être confronté au jugement clinique**.**

***DeLemos Lancet 2003, **Morrison JACC 2002**

Compléter le bilan initial
Bilan biologique

- Hémogramme, natrémie, kaliémie.
- Créatininémie et débit de filtration glomérulaire estimé (DFG).
- Albuminémie, urée.
- Bilan lipidique.
- Enzymes hépatiques.
- Glycémie, TSH.

ECHOCARDIOGRAMME

Règle

- tous les tableaux qui font suspecter une insuffisance cardiaque

DOIVENT

- bénéficier d’un échocardiogramme

Echocardiographie Doppler

- **Recherche une anomalie de la fonction VG.**

  P**reuve objective de dysfonction cardiaque au repos, structurelle ou fonctionnelle.**
- Permet notamment:

  -calculer la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)

  -mesurer la taille et **l'épaisseur pariétale** du **VG,**

  -la **qualité** du **remplissage ventriculaire gauche.**

- Il précise l'**état des valves cardiaques** et recherche une **hypertension pulmonaire** (HTP).

Echocardiographie-doppler:
Préciser le type d'IC : ICS ou ICFEP

- Elle permet de séparer les insuffisances cardiaques

- **par atteinte de la fonction systolique**
  -fraction d 'éjection < 40 %
  -zone(s) akinétique(s)

- par atteinte de la **fonction diastolique** (**ICFEP**)
  -fraction d 'éjection normale
  -diminution de la compliance du VG
  -hypertrophie ventriculaire
  -Participe au bilan étiologique de la cardiopathie : valvulopathie, cardiopathie ischémique ou hypertensive, cardiomyopathie, autres…

Insuffisance cardiaque droite

<u>Echo-Doppler cardiaque</u>

- Elle met en évidence :
- \- une dilatation des cavités cardiaques droites,
- -une hypertension pulmonaire mesurée par Doppler au niveau de la tricuspide,
- -le doppler mitral est subnormal.
- -PAPS élevée (HTP; HTAP).

<u>Hémodynamique</u>

- En cas de cœur pulmonaire chronique (CPC), on observe une PAPS élevée, mais pression capillaire normale.

<u>Evolution</u>

- Peut être compliquée par des embolies, des surinfections pulmonaires, une cachexie, une cirrhose cardiaque.

Principaux critères de mauvais pronostic

- Grand âge, cardiopathie ischémique, épisode d'arrêt cardiaque ressuscité;
- Hypotension, stade fonctionnel III-IV de la NYHA;
- QRS élargis, arythmies ventriculaires complexes;
- Hyponatrémie (Na < 135 mmol/l);
- Insuffisance rénale stade 4 (DFG < 30 ml/min/1,73 m2) 1;
- FEVG très abaissée (< 30 %)

Compléter le bilan initial

- **Radio thoracique**
- En cas de doute, pour éliminer une pneumopathie, visible à la radiographie.

- **Si besoin, évaluation fonctionnelle à l'exercice**

  Un **test d'effort** (+/- mesure VO2) ou un test de marche pendant 6 minutes peut être utile, notamment en cas d'ICS chez des patients jeunes.

  Il permet de quantifier un déconditionnement musculaire périphérique redevable d'un réentraînement à l'effort.

Recherche des facteurs déclenchants ou aggravants

CIRCULATOIRES

- anémie
- fièvre, infection
- hypoxie, embolie pulmonaire
- dysfonction thyroïdienne
- excès d'apports sodés
- erreur thérapeutique
  ajout d'un tt inapproprié

CARDIOLOGIQUES

- infarctus aigü
- ischémie myocardique
  évolutive - angor instable
- tr du rythme (FA, flutter,...)
- tr conductif
- erreur thérapeutique
  arrêt d'un tt efficace

Rechercher des comorbidités

- Facteurs de risque cardio-vasculaire:
- -Diabète ++
- -Tabagisme
- -Surpoids
- -Dyslipidémie.

- Dénutrition.

- Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).

- Ces causes peuvent souvent être corrigées, permettant de faire régresser les signes d'IC et d'éviter les décompensations.

Insuffisance cardiaque congestive

- -Associe des signes d’IC gauche et droite.
- -Le plus souvent secondaire à une ICG évoluée.

- L’examen clinique associe un bruit de galop, des râles crépitants d’œdème, une turgescence des jugulaires, une HTPM et des OMI.

- La dyspnée s’accompagne d’hépatalgies et d’oliguries en l’absence de traitement diurétique.

- Lorsque s’installe l’ICD, les signes d’insuffisance VG, en particulier, la dyspnée s’estompe.

Insuffisance cardiaque aigue (ICA)

Nouveau concept de *time to therapy*

-Déclenchement rapide ou l'aggravation aiguë des symptômes (dyspnée, OMI, fatigue)

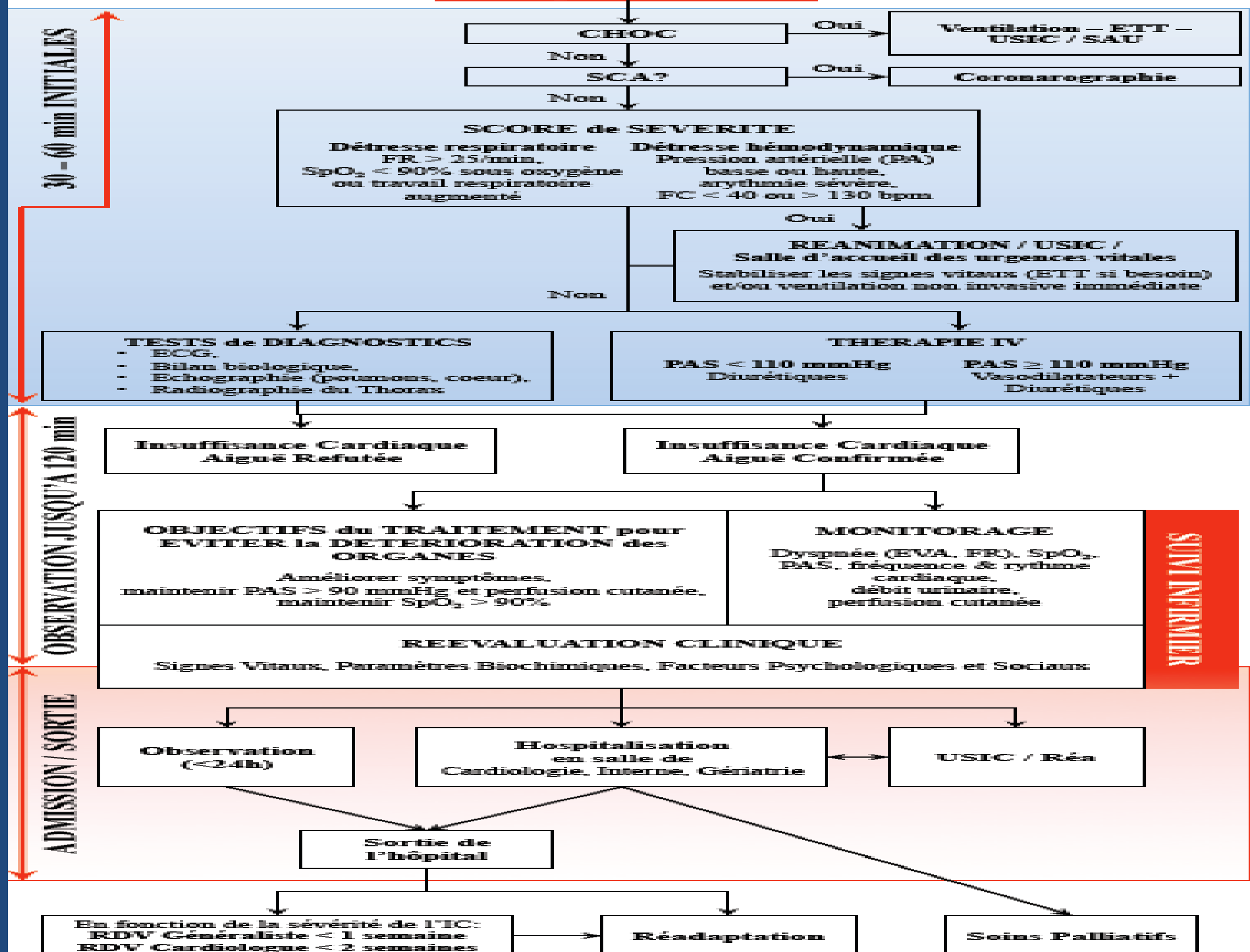
et des signes d'IC (crépitants, TJ, CDP dévié)

-Associés à une augmentation des taux de peptides natriurétiques (BNP, NT-proBNP).

Insuffisance Cardiaque Aigue

- **Soins préhospitaliers et la *golden hour*** *(*dans l'ambulance):
  -monitorage non invasif (l'oxymétrie de pouls, la PA, la fréquence respiratoire et l'ECG en continu),

  -oxygénothérapie doit être instituée systématiquement ; au-dessus de 90 %, l'examen clinique indique si elle est nécessaire



Suspicion ICA
CHOC
Oui
Ventilation – ETT – USIC / SAU
Non
SCA?
Oui
Coronarographie
Non
SCORE de SEVERITE
Détresse respiratoire
FR > 25/min,
SpO_2 < 90% sous oxygène
ou travail respiratoire augmenté
Détresse hémodynamique
Pression artérielle (PA) basse ou haute,
arythmie sévère,
FC < 40 ou > 130 bpm
Oui
REANIMATION / USIC / Salle d'accueil des urgences vitales
Stabiliser les signes vitaux (ETT si besoin) et/ou ventilation non invasive immédiate
Non
TESTS de DIAGNOSTICS
- ECG,
- Bilan biologique,
- Echographie (poumons, coeur),
- Radiographie du Thorax
THERAPIE IV
PAS < 110 mmHg
Diurétiques
PAS ≥ 110 mmHg
Vasodilatateurs + Diurétiques
30 – 60 min INITIALES
Insuffisance Cardiaque Aiguë Refutée
Insuffisance Cardiaque Aiguë Confirmée
OBSERVATION JUSQU'A 120 min
OBJECTIFS du TRAITEMENT pour EVITER la DETERIORATION des ORGANES
Améliorer symptômes,
maintenir PAS > 90 mmHg et perfusion cutanée,
maintenir SpO_2 > 90%
MONITORAGE
Dyspnée (EVA, FR), SpO_2,
PAS, fréquence & rythme cardiaque,
débit urinaire,
perfusion cutanée
SUIVI INFIRMIER
REEVALUATION CLINIQUE
Signes Vitaux, Paramètres Biochimiques, Facteurs Psychologiques et Sociaux
ADMISSION / SORTIE
Observation (<24h)
Hospitalisation en salle de Cardiologie, Interne, Gériatrie
USIC / Réa
Sortie de l'hôpital
En fonction de la sévérité de l'IC:
RDV Généraliste < 1 semaine
RDV Cardiologue < 2 semaines
Réadaptation
Soins Palliatifs

30 – 60 min INITIALES

CHOC → Oui → **Ventilation – ETT – USIC / SAU**

Non

SCA? → Oui → **Coronarographie**

Non

SCORE de SEVERITE

Détresse respiratoire
FR > 25/min,
SpO_2 < 90% sous oxygène
ou travail respiratoire augmenté

Détresse hémodynamique
Pression artérielle (PA) basse ou haute,
arythmie sévère,
FC < 40 ou > 130 bpm

Oui →

REANIMATION / USIC /
Salle d'accueil des urgences vitales
Stabiliser les signes vitaux (ETT si besoin) et/ou ventilation non invasive immédiate

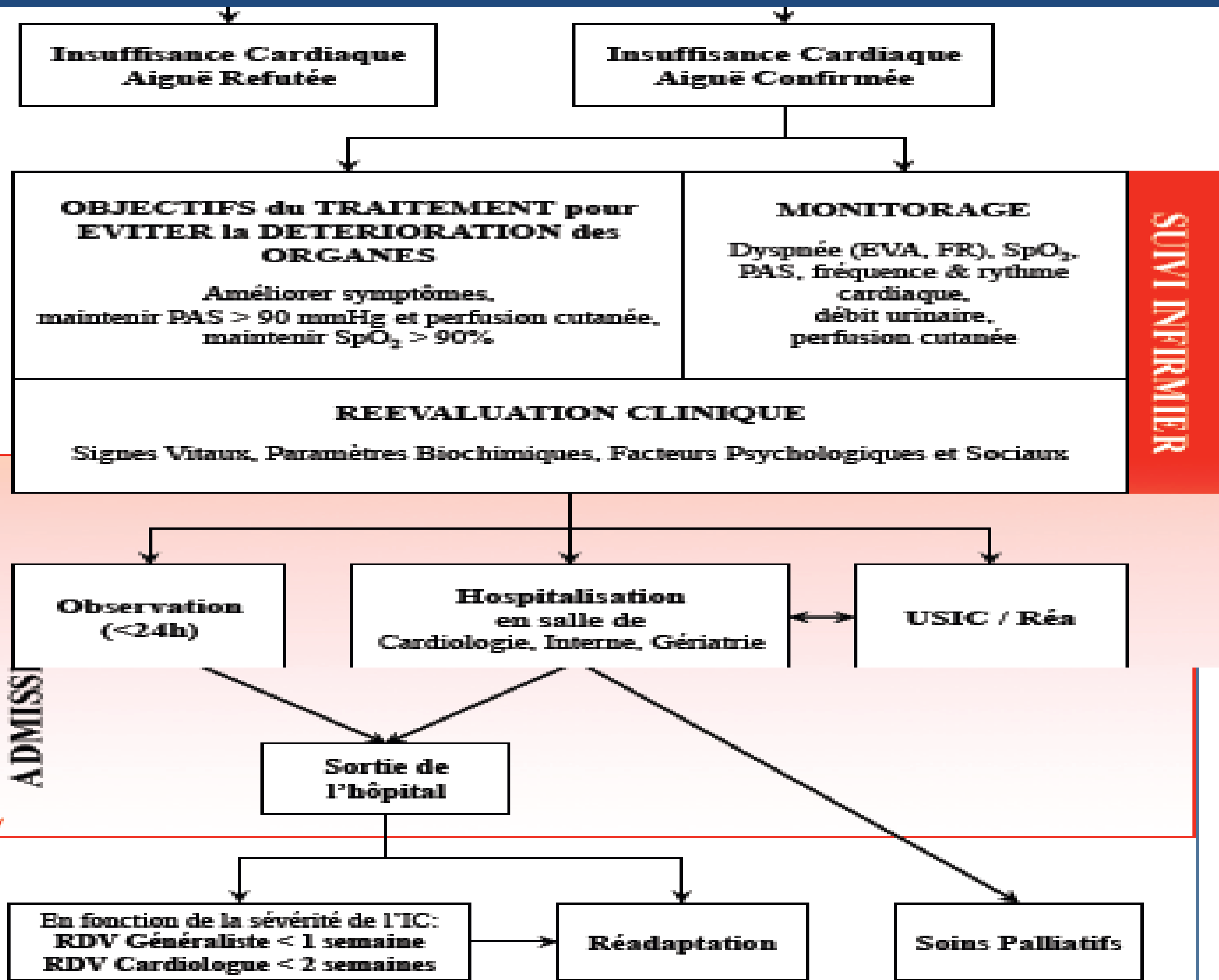
Non →

TESTS de DIAGNOSTICS
- ECG,
- Bilan biologique,
- Echographie (poumons, coeur),

THERAPIE IV

PAS < 110 mmHg
Diurétiques

PAS ≥ 110 mmHg
Vasodilatateurs +


OBSERVATION JUSQU'A 120 min
Insuffisance Cardiaque Aiguë Refutée
Insuffisance Cardiaque Aiguë Confirmée
OBJECTIFS du TRAITEMENT pour EVITER la DETERIORATION des ORGANES
Améliorer symptômes, maintenir PAS > 90 mmHg et perfusion cutanée, maintenir SpO_2 > 90%
MONITORAGE
Dyspnée (EVA, FR), SpO_2, PAS, fréquence & rythme cardiaque, débit urinaire, perfusion cutanée
SUIVI INFIRMIER
REEVALUATION CLINIQUE
Signes Vitaux, Paramètres Biochimiques, Facteurs Psychologiques et Sociaux
ADMISSION / SORTIE
Observation (<24h)
Hospitalisation en salle de Cardiologie, Interne, Gériatrie
USIC / Réa
Sortie de l'hôpital
En fonction de la sévérité de l'IC: RDV Généraliste < 1 semaine RDV Cardiologue < 2 semaines
Réadaptation
Soins Palliatifs

Traitement de l'urgence : OAP

- -Position assise avec jambes pendantes;
- -Oxygénothérapie en discontinue;
- -Furosémide par voie IV de plus de 40 mg;
- -Trinitrine sous forme de spray en sublingual ou lingual, ou en perfusion (Lénitral) à la seringue électrique à raison de 1 mg/h, en l'absence d'hypoTA.
- Les dérivés nitrés diminuent la précharge, ainsi ils soulagent la dyspnée.
- -Digoxine en IV (surtout TFA)

Oxygénothérapie et ventilation

- En augmentant le shunt intra pulmonaire, la congestion cause l’hypoxémie.
- La SpO_2 guide l’oxygénothérapie mais si elle est à moins de 90 %.
- Elle doit être mise en place automatiquement, si un patient en détresse respiratoire présente un OAP, la ventilation non invasive (VNI) s’impose rapidement, même dans la phase pré-hospitalière.

Médicaments à initier, à éviter et à continuer

ICA

- Les diurétiques de l'anse IV provoquent une décongestion rapide. Médicaments les + fréquemment utilisés en cas d'ICA.
- Un bolus de furosémide, au moins équivalent à la dose orale d'entretien, est recommandé chez le patient connu comme étant IC, et une dose basse (40 mg en IV) pour le pt pour qui c'est une première alerte. La diurèse dans les 60-90 minutes suivantes permet de dire si cette dose est suffisante ou doit être augmentée.

- Si la PAS est normale ou élevée (≥ 110 mmHg), l'administration des vasodilatateurs est conseillée car leur emploi est associé à une mortalité diminuée.
- Il faut éviter de prescrire de la morphine qui est souvent associée à une nécessité de ventilation mécanique, à l'admission en USIC et à la mortalité.

- On poursuit le TRT de l'ICC en présence d'ICA, sauf s'il existe une instabilité hémodynamique, une hyperK+ ou une IRénale sévère.

Choc cardiogénique (ou stade Killip IV)

- • Incidence près de 10% des IDM, son **pronostic est sévère** et le taux de mortalité dépasse 70%.
- • Seule, une reperfusion coronaire rapide et efficace peut améliorer la survie en cas de choc cardiogénique survenu au cours des 24 premières heures d'un IDM.
- • Sa survenue témoigne le plus souvent d'une nécrose myocardique très étendue (> à 40%), mais parfois elle est liée à un trouble du rythme ou de la conduction grave ou à une complication mécanique.

- • Cliniquement, le pt est pâle, froid avec des marbrures cutanées, une cyanose des extrémités et des lèvres, des sueurs et des troubles de conscience (somnolence ou agitation).

Choc cardiogénique (ou stade Killip IV)

- • Sur le plan hémodynamique :
- o **PAS < 90 mmHg**, malgré un traitement par amines,
- o **Pression capillaire pulmonaire** est élevée et >à **18 mmHg,**
- o **Débit cardiaque est effondré** (index cardiaque < 2l/mn/m^2)
- o **Oligurie ‹ à 20 ml/h** malgré le furosémide

- Traitement:
- o Agents inotropes positifs et, le plus souvent, la pose d'une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) pour stabiliser le patient avant une coronarographie en vue d'une revascularisation rapide par angioplastie.
- o Assistance cardiaque avant transplantation cardiaque est parfois indiquée.

Sortie du service d'accueil des urgences

- Le TRT initial doit permettre la baisse de la FC au repos <100 bat/min, une diminution des plaintes du patient, l'absence d'orthostatisme, un débit urinaire satisfaisant, la SpO_2 > 95 % sans O2thérapie et l'absence d'aggravation d'I.Rénale.
- La bonne réponse au TRT initial est un indicateur important de sortie des urgences, ainsi que de l'absence d'anomalies biologiques. Les pts peuvent sortir et retourner à domicile avec un RDV, idéalement dans les 72 heures après la sortie.
- En revanche, une première présentation d'ICA, nécessite obligatoirement une hospitalisation.

Prise en charge de l’ICC

Les objectifs des différents traitements

- ▯ Prévenir et où traiter les affections pouvant conduire à la dysfonction V.G. et à l’apparition de l’I.C.

- ▯ Ralentir la progression de la maladie dès l’apparition de la dysfonction V.G.

- ▯ Améliorer la qualité de la vie.

- ▯ Améliorer la survie du patient.

Les médicaments de l’IC chronique

1 Nov 2015

- Ces dernières décades, l’IC a fait l’objet d’une intense activité de recherche pharmacologique aboutissant à des progrès thérapeutiques majeurs grâce à l’utilisation de médicaments inhibant l’activation des systèmes neuro-hormonaux sympathiques et rénine-angiotensine-aldostérone.
- Dans l’IC à fraction d’éjection altérée (ICFEA), ces médicaments possèdent un quadruple effet favorable:

-sur le remodelage VG,

-les symptômes,

-la fréquence des hospitalisations,

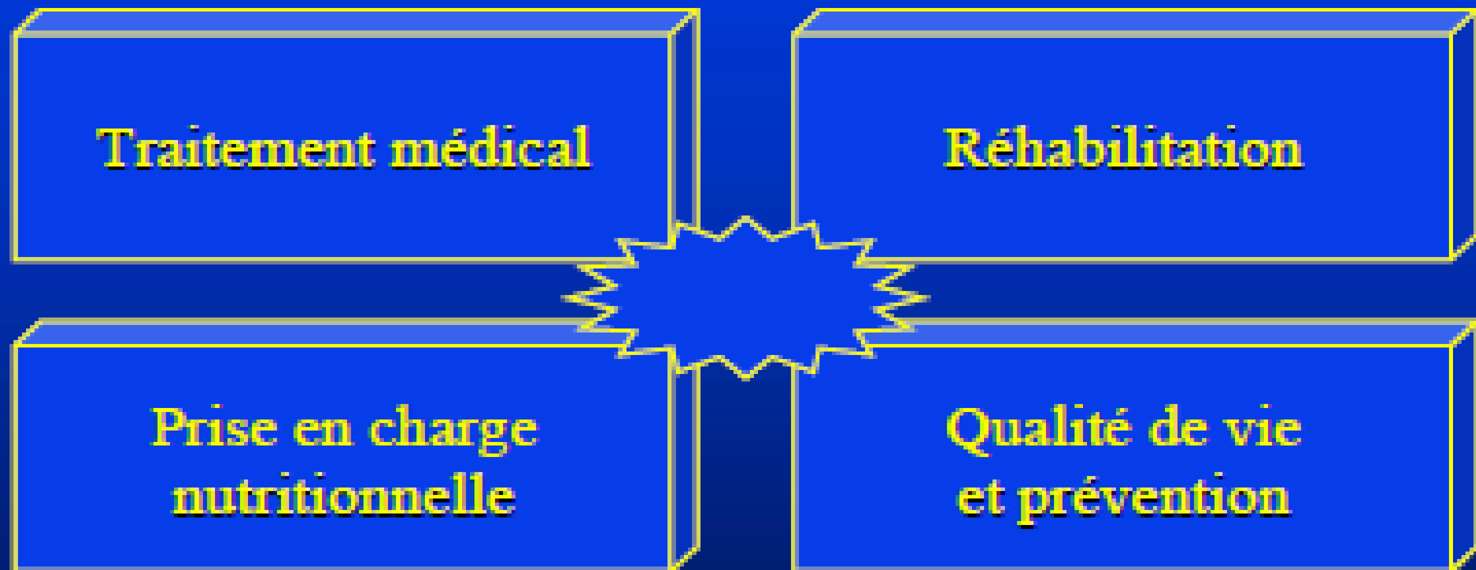
-et la mortalité.

Ainsi, de nombreux essais cliniques positifs ont abouti à de solides recommandations de classe Ia.

TRT de l'ICC

- Ces avancées thérapeutiques ont modifié le pronostic, autrefois effroyable, de l'ICFEA divisant par deux son taux de mortalité en 20 ans.
- *A contrario*, le TRT de l'ICFEP, qui intéresse du fait du vieillissement de la population et de la forte prévalence de l'HTA près de 50 % des patients insuffisants cardiaques, demeure empirique, les essais ayant porté spécifiquement sur ce syndrome s'étant révélés négatifs.
- D'ailleurs, les recommandations concernant l'ICFEP demeurent largement spéculatives, de classe IIa et de niveau d'évidence C.

Prise en charge de l'insuffisant cardiaque



Objectifs du tt

Réduction des symptômes - Amélioration de la qualité de vie

Réduction de mortalité

Diminution du nb et durée des hospitalisations

Traitement médical

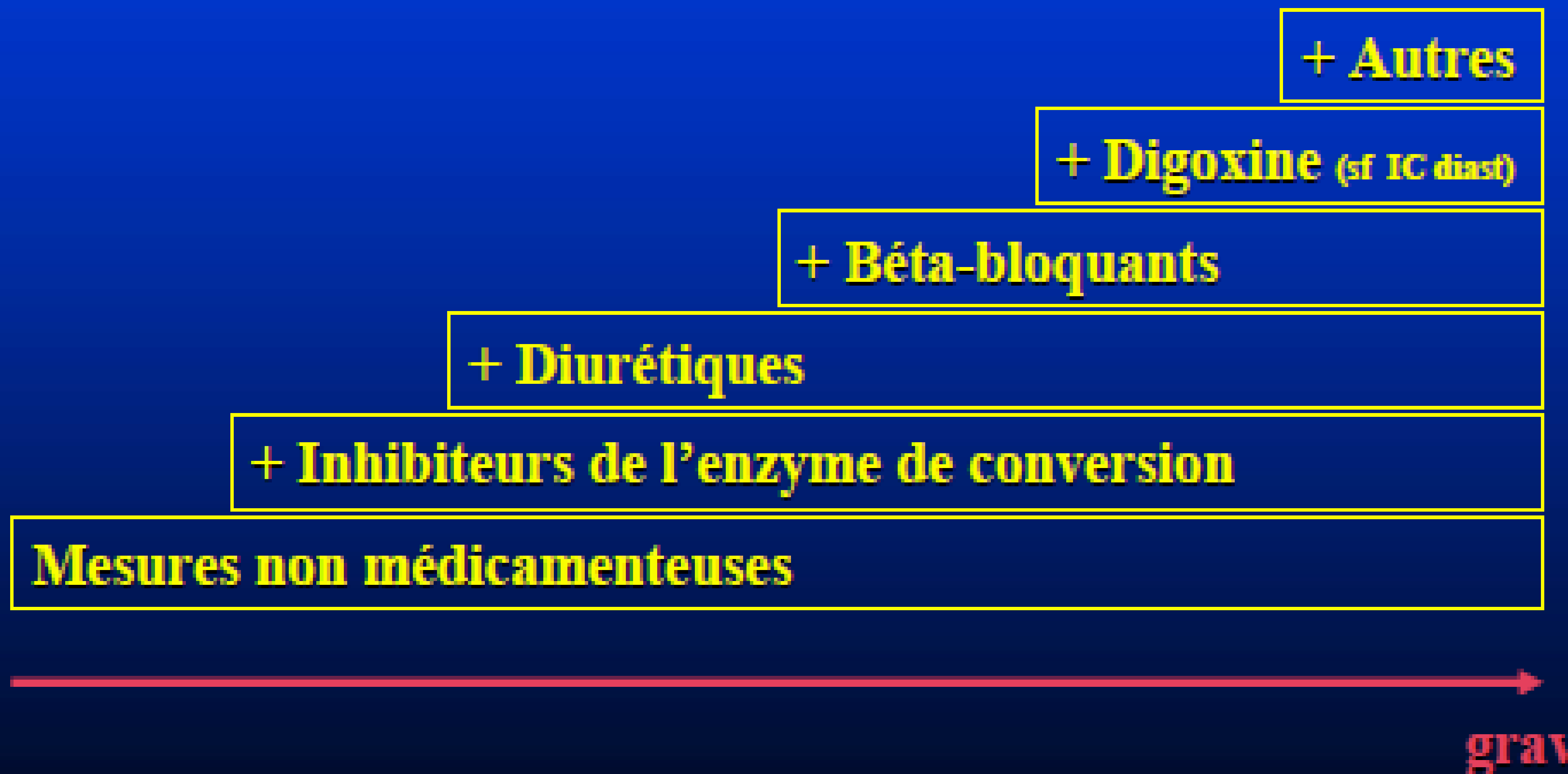
Traitement Symptomatique

Traitement des facteurs déclenchants ou aggravant

Traitement étiologique de la cardiopathie

Généraliste ɣ Gériatre ɣ Cardiologue ɣ Echographiste ɣ Cardiologue Interventionnel ɣ Chirurgiens ɣ

STRATEGIE THERAPEUTIQUE



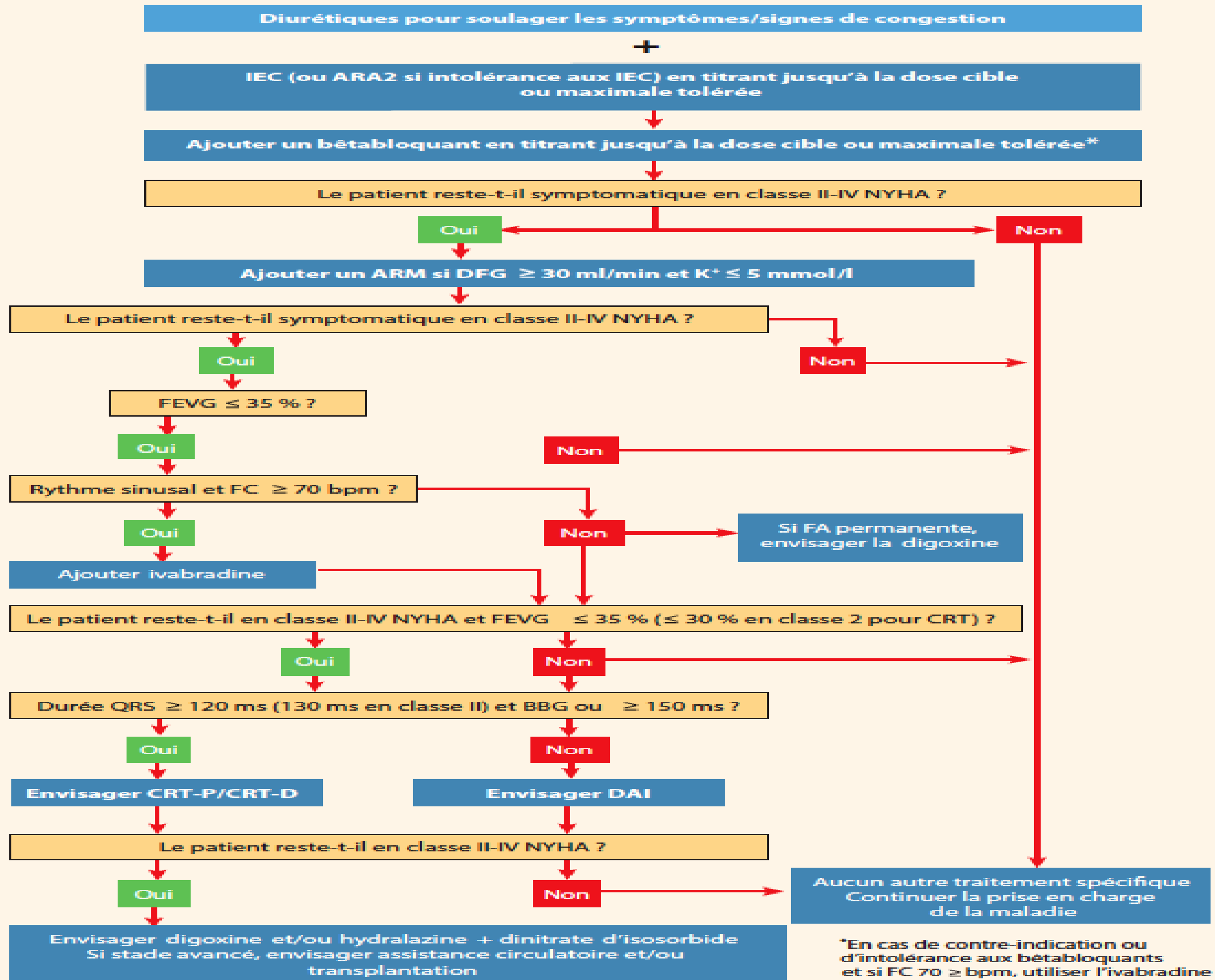
Traitement étiologique de la cardiopathie

- Ischémie myocardique :
- -nitrés - antagonistes du canal calcique
- -béta-bloqueurs - amiodarone
- -angioplastie transluminale percutanée
- -chirurgie cardiaque
- Valvulopathies (chirurgie ou procédés transcutanés)
- Contrôle de l'HTA : régression de l'HVG
- Amylose cardiaque ?
- Cardiomyopathies primitives obstructives ou non ?

Tableau 1. Recommandations de la Société européenne de cardiologie concernant le traitement médical de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée[1].

Patients	Tous patients				Rythme sinusal	Fibrillation atriale	
Classes thérapeutiques	IEC (ARA2 en cas d'intolérance)	Bêtabloquants	Antagonistes des récepteurs minéralo-corticoïdes'	Diurétiques	Ivabradine''	Digoxine'''	AVK/ Anti-Xa/ Anti-IIa
NYHA I	+	+ Si post-IDM	+ Si post-IDM	-	-	+	+
NYHA II	+	+	+	+ Si rétention hydrosodée	+	+	+
NYHA III	+	+	+	+	+	+	+
NYHA IV	+	+	+	+	+	+	+

TRT de l'ICFEA



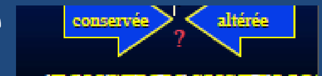
Suivi et sortie de l'hôpital

- Les pts sont pesés quotidiennement et le bilan liquidien calculé chaque jour.
- Le suivi des signes vitaux (FC et respiratoire, PA) est obligatoire.
- La fonction rénale et les électrolytes doivent être contrôlés chaque jour. Le dosage des peptides natriurétiques, avant la sortie de l'hôpital, est important pour la poursuite des soins.

- Les patients ne sortent de l'hôpital que si l'hémodynamique est stable, s'ils sont euvolémiques (ou proche de l'être), prenant les médicaments oraux recommandés et ayant une fonction rénale stable pendant au moins 24 heures.
- Idéalement, les patients revoient leur médecin généraliste ou leur cardiologue en ville, dans la première semaine (surtout si la décompensation avait été sévère), et l'équipe multidisciplinaire hospitalière, dans les 15 jours après la sortie de l'hôpital.
- Une équipe multidisciplinaire assure l'éducation, la titration des médicaments modifiant l'évolution et veille sur les problèmes d'observance et les facteurs favorisant l'ICA.

Traitements médicamenteux de l'ICC : les moyens

- Régime désodé
- Diurétiques (de l'anse et proximaux)
- Blocage du système rénine-angiotensine
  - inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
  - antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)
- Bétabloquants (BB) (carvedilol, bisoprolol, metoprolol)
- Digoxine (uniquement si fonction systolique altérée)
- Antagonistes du canal calcique (vérapamil, diltiazem) si I card diastolique et CI aux bêtabloquants (BB)
- Anticoagulants (FA et IC aiguë)

Fonction systolique 

TRT de l'ICC

Diminution de la précharge

TRT diurétique qui fait appel essentiellement :

- - aux diurétiques de l'anse représentés par le Furosémide (lasilix) qui est hypokaliémiant,
- - mais aussi aux anti-aldostérones (spironolactone) qui entrainent une inhibition du système rénine – angiotensine-aldostérone. Ils sont prescrits à faible dose (en Algérie ½ cp /j de 75mg).
- Les diurétiques nécessitent un contrôle de l'ionogramme.

Les dérivés nitrés, ont surtout un intérêt dans l'OAP, mais, peuvent être prescrits au long cours (Risordan, anti ischémique comme la molsidomine).

TRT de l'ICC
Diminution de la post-charge

- Les vasodilatateurs artériels diminuent les résistances artérielles systémiques et donc la post charge, ce qui favorise l'éjection du VG et augmente le débit cardiaque.
- -Les IEC sont les plus utilisés. Ils représentent la base du TRT quelque soit le stade de l'affection.
- Il débute toujours progressivement, d'abord par de faibles doses, par ex. ½ cp de 25 mg de captopril, pour ensuite atteindre, si possible des doses de 100 à 150 mg/jour, en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale.
- Le TRT d'entretien fait plutôt appel à d'autres spécialités comme le Ramipril ou l'Enalapril, pour un meilleur confort (car le nombre de prises baisse).
- La toux peut apparaitre sous IEC, il faut alors prescrire des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ou ARA II (Valsartan, Irbésartan …).

Les IEC

- Systématiquement quand **FE ≤ 40 %** qu'ils soient symptomatiques ou non (recommandations I, A),
- Ils améliorent la FEVG en luttant contre le remodelage, réduisent les hospitalisations et allongent la durée de vie.

- Initiés à faible dose, si possible après une diminution de la posologie des diurétiques pour éviter une hypotension ou une altération de la fonction rénale.
- Chez les patients hospitalisés pour décompensation, un IEC doit être prescrit avant la sortie.
- Un contrôle de la créatininémie et de l'ionogramme doivent être réalisés une à deux semaines après le début du TRT.
- Elle peut être respectée si l'augmentation du taux de créatinine ne dépasse pas 50 % de la valeur initiale et si la kaliémie demeure inférieure à 5,5 mmol/l.

Les ARA 2
recommandés que si

-**Intolérance aux IEC** avec une FE ≤ 40 % en association aux BB et aux antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes (recommandations I, A) .

D'abord, faible posologie puis augmentée progressivement par palier de 2 à 4 semaines jusqu'à la dose maximale, le faible niveau tensionnel de la majorité des patients en ICFEA rendant cette incrémentation posologique délicate, sous surveillance stricte de la créatininémie et de la kaliémie.

Association IEC-ARA2, ils ne peuvent être utilisés qu'en l'absence d'IR sévère (DFG ≥ 30 ml/min) et K+ < 5 mmol/l) et sans M-C.

.

Diminution des effets délétères de la stimulation sympathique

Le traitement bétabloquant

- Les BB ne doivent pas être prescrits pendant la phase aigue, en raison d'un risque aggravant.
- Ils sont donnés après avoir éliminé toute C-I, comme un asthme ou équivalent (BPCO) ou un BAV.
- Ils permettent de stabiliser une ICC, de réduire la FC, ils diminuent ainsi, la consommation d'O2 du myocarde et par delà améliorent le remplissage ventriculaire et la contractilité.
- Ils diminuent également les risques de trouble de l'excitabilité, donc la mort subite.
- Avant de prescrire les BB, il est impératif de stabiliser le patient auparavant par les TRTs cités plus haut (diurétiques, IEC).

Les Bétabloquants (BB)

- Systématiquement associés aux IEC en l'absence de CI chez tous les insuffisants cardiaques symptomatiques et/ou avec une FEVG ≤ 40 % (reco I, A).
- D'abord initiés à faible posologie, après disparition des signes de surcharge hydrosodée, la PA ≥ 90 mmHg et la FC ≥ 50 bpm, traitée par IEC.
- Chaque fois que cela est possible? IL doit être débuté avant sa sortie.
- Les quatre molécules ayant démontré leur efficacité au cours de l'ICC sont :

Bisoprolol, Carvédilol, Métoprolol ou **Nébivolol**

Diurétiques proximaux (thiazidiques)

- -Pts symptomatiques ou des signes cliniques de congestion (reco I, B).

- IC modérée: commencer par une faible dose et l’augmenter jusqu’à l’amélioration des signes cliniques et des symptômes de congestion.
- Il faut cibler la posologie minimale efficace, permettant de contrôler les symptômes sans entraîner une stimulation neuro-hormonale accrue, potentiellement délétère à long terme.

- Eviter le risque d’hypoTA, de déshydratation et d’IR fonctionnelle.

- Réduire la posologie de diurétiques avant de diminuer les doses d’IEC ou de bêtabloquants.

Antagonistes des récepteurs minéralo-corticoïdes (ARM)

- 1- Chez tous les pts demeurant symptomatiques en classe II à IV de la NYHA avec une FEVG ≤ 35 % malgré un traitement par IEC (ou ARA2) et BB pour diminuer le risque de décès et d'hospitalisation pour ICC (reco I, A) ;
  2- En association aux IEC et aux BB au cours des dysfonctions VG du post-IDM chez les pts ayant présenté en phase aiguë une IC pour diminuer le risque de décès et d'hospitalisation (reco I, B).

ARM

- Risque d'hyperk+, que fait courir leur association avec les IEC ou les ARA2, les ARM doivent être réservés aux pts ne présentant pas d'I rénale sévère, dont le DFG est ≥ 30 ml/min et dont la kaliémie de base est ≤ 5 mmol/l.
- Si le DFG estimé est ≥ 60 ml/min, ils doivent être initiés à 25 mg/j, et leur posologie peut être doublée après un mois de TRT si les symptômes persistent et k+ ≤ 5 mmol/l.
- La **spironolactone** devant être utilisée dans l'IC sévère et l'éplérénone chez les pts en IC modérée, en stade II, et après un IDM compliqué de dysfonction VG.

L'ivabradine

- Agent bradycardisant pur, antagonisant les canaux **If** est indiquée :
  1- chez les pts en RS dont la FC est ≥ 70 bpm malgré un TRT par une dose maximale tolérée de BB, avec une FE ≤ 35 %, demeurant symptomatiques en stade II à IV malgré un TRT par IEC et ARM (reco. IIa, B) ;
  2- Si RS dont la FC est ≥ 70 bpm ne pouvant tolérer les BB, avec une FE ≤ 35 %, traités par IEC et ARM (reco. IIb, C).
- Elle est initiée à la posologie de 5 mg x 2/j et augmentée secondairement à 7,5 mg x 2/j si la FC n'est pas contrôlée, une valeur de 60 bpm semblant optimale.

- Arrêtée en cas de fibrillation atriale.

La digoxine

- Agent chronotrope négatif, elle peut être utilisée :
  - En rythme sinusal ne pouvant tolérer les BB avec une FE < 45 %, traités par IEC et ARM, (reco Ib, B) ;
-
  - En RS tolérant les BB avec une FE≤ 45 %, traités par IEC et ARM, demeurant symptomatiques en stade II à IV, (reco IIb, B) ;
-
  - En fibrillation atriale (FA) avec une FE ≤ 45 %, elle est indiquée en première intention chez les pts ne tolérant pas les BB (reco I, B) et en deuxième intention en association aux BB en cas de réponse incomplète à ces derniers pour ralentir la fréquence ventriculaire (reco IB).

- Sa posologie sera adaptée à la fonction rénale, 0,25 mg/j pour un DFG ≥ 60 ml/min, 0,125 mg/j pour un DFG compris entre 30 et 60 ml/min, 0,0625 mg/j pour un DFG < 30 ml/min.
- Le taux de digoxine doit se situer entre 0,6 et 1 ng/ml pour rester à distance de la zone toxique.

Dérivés nitrés

- Les dérivés nitrés, s'ils ont démontré à forte posologie chez les sujets noirs américains un bénéfice sur la morbi-mortalité en association avec l'hydralazine au cours de l'étude A-HeFT, ils ont actuellement une place très limitée dans le TRT de l'ICC.

- Utile surtout chez les patients intolérants aux IEC et aux ARA2.

- Leur utilisation ne doit pas gêner, en favorisant une baisse tensionnelle, l'usage des médicaments à action neuro-hormonale ayant démontré leurs bénéfices sur la mortalité.

Les autres thérapeutiques

- Celles testées ces dernières années dans le TRT de l'ICFEA ont abouti à des échecs que ce soit:
- -les antagonistes des récepteurs de l'endothéline,
- -les anticytokines,
- -les inhibiteurs des récepteurs de l'hormone antidiurétique ou de l'adénosine
- -et les statines.

- Les résultats de l'étude PARADIGM-HF où le LCZ696 diminue, par rapport à l'IEC de référence l'énalapril, la mortalité CV et totale, le risque de MS et la fréquence des réhospitalisations, indépendamment de l'âge, vont conduire à un profond bouleversement du traitement de l'ICFEA*.

* McMurray JJV et al. PARADIGMHF N Engl J Med 2014 ; 371 : 993-1 004.

Le LCZ696= Sacubritril-Valsartan

- Molécule duale possédant une double action.
- 1- le sacubitril, un inhibiteur sélectif de la néprilysine, l'endopeptidase neutre, enzyme qui dégrade les peptides natriurétiques (ANP, BNP, CNP), permettant ainsi une augmentation des taux endogènes de ces hormones vasodilatatrices, par un effet médié par la voie du GMP cyclique, natriurétriques, antifibrotiques et antiprolifératives, réduisant l'hypertrophie ventriculaire.

- 2-D'autre part, il renferme un antagoniste des récepteurs AT1 de l'angiotensine 2, le valsartan, ce qui permet de diminuer le risque d'effets secondaires par rapport à l'omopatrilat qui agissait comme un IEC.

L’essai **PARADIGM-HF LCZ696**

Réduit significativement:

- \- les morts subites (-20 %)
- \- les décès par IC terminale (-21 %)
- \- la progression de la maladie
- \- le nombre d’hospitalisations (- 23 %)
- \- le taux d’admission en USIC (-18 %)
- \- la nécessité d’une intensification du TRT (-16 %),
- \- le recours aux inotropes IV (- 31 %)
- Le risque d’aggravation de l’IC diminue significativement, par rapport à l’énalapril.
- Diminue de 22 % le taux d’implantation d’un stimulateur multisite ou d’une assistance circulatoire ou de réalisation d’une greffe cardiaque.

Traitements « Autres » de l'insuffisance cardiaque chronique

- **Stimulation cardiaque et resynchronisation**

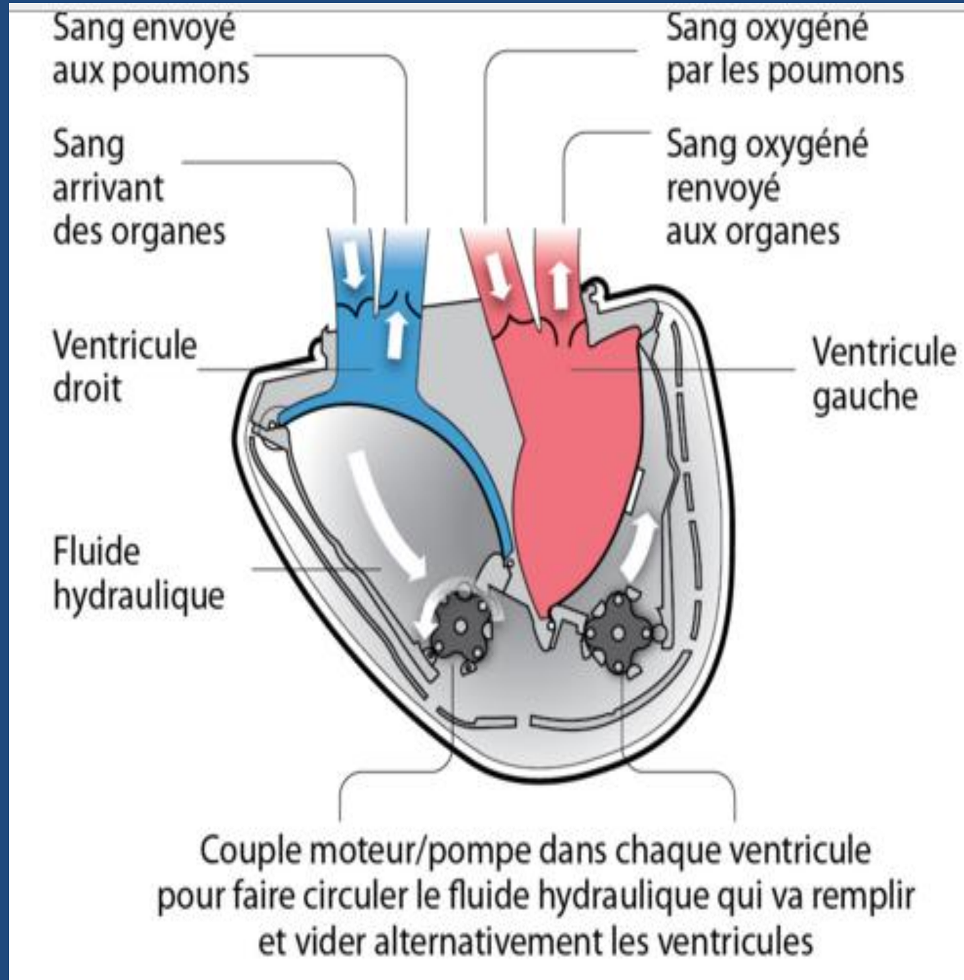
  (Pas d'étude gériatrique)

- **Réadaptation cardiovasculaire ++**

TRT non médicamenteux

- La thérapie de resynchronisation cardiaque:
- La stimulation permanente synchrone des cavités cardiaques peut améliorer la fonction myocardique chez les patients en insuffisance cardiaque avec une **FEVG basse**, malgré un TRT médical optimal et qui présente un BBG complet d'une durée de plus de 150 ms.
- Multisite ou CRT (composé de 3 sondes: OD, VD et sinus coronaire).
- Transplantation cardiaque (donneur ou artificiel Carmat).

Cœur artificiel Carmat



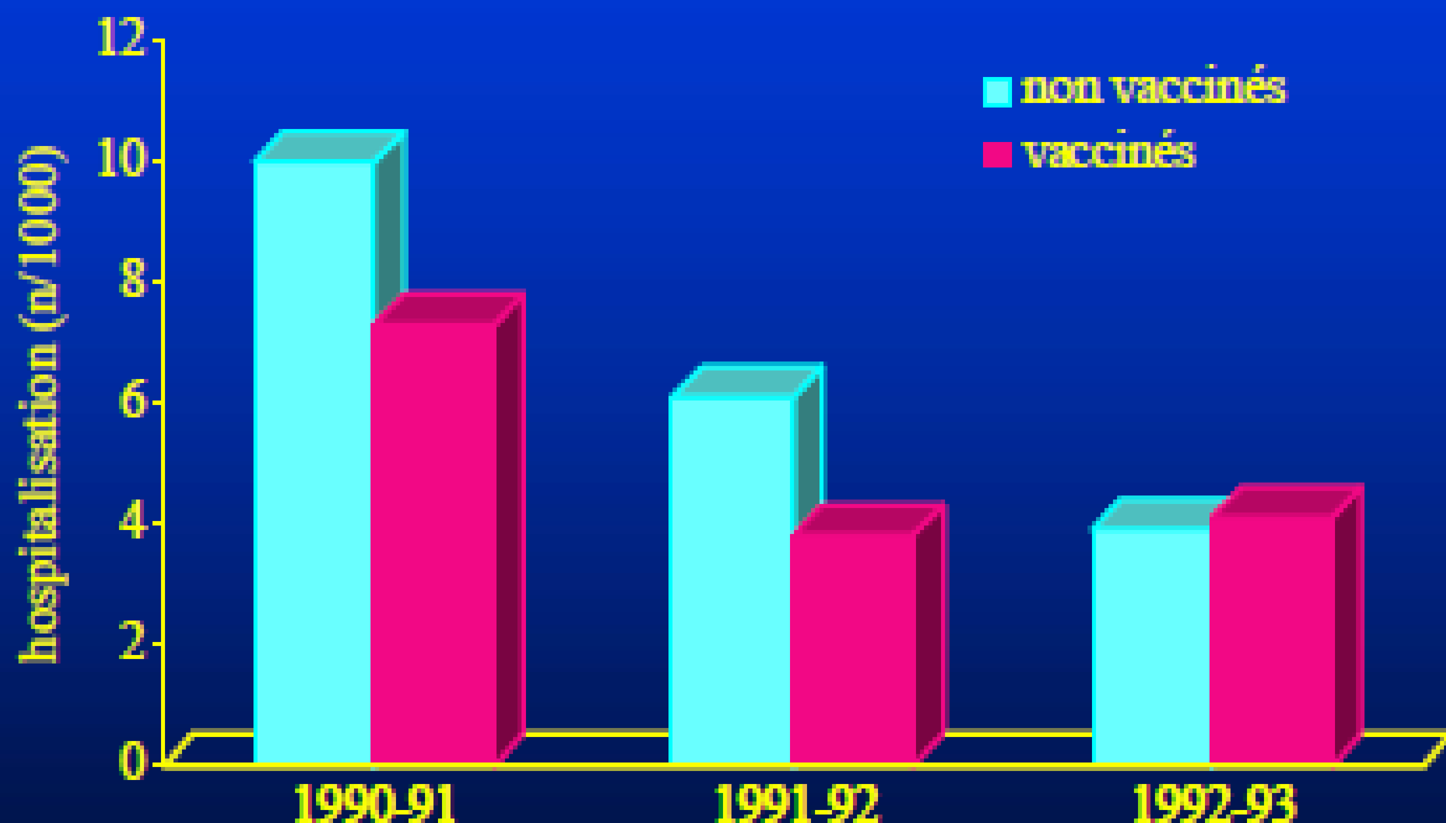


Qualité de vie et Prévention

- Régression des symptômes et des signes généraux
- Meilleure autonomie possible
- Soutien psychologique
- Entourage social et mode de vie adapté/souhaité
- Education thérapeutique

- Suivi médical étroit
  ajustement des traitements : renforcement - allègement - effets indésirables
- Suivi des maladies associées
- Prévention des infections statut nutritionnel et vaccination antigrippale

Vaccination anti-grippale et prévention des hospitalisations pour insuffisance cardiaque chez plus de 25000 sujets de 65 ans et plus



Nichol et al, N Engl J Med 1994

Lutter contre la perte d'autonomie

- Prévention des complications de l'immobilisation :
  escarres, thromboses veineuses, rétractions tendineuses,
  fonte musculaire, apraxie de la marche
- Maintien d'un bon état nutritionnel
  régime désodé, médicaments, insuffisance cardiaque, asthénie
  ---> anorexie
- Dès la phase d'amélioration --->
  rééducation (fatiguabilité et hypoTA orthostatique?),
  stimulation des actes de la vie quotidienne,
  retentissement sur l'humeur (dépression?)

Médecin ȣ Infirmière ȣ Aide-soignante ȣ Kinésithérapeute ȣ Psychologue ȣ Diététicienne ȣ

Futurs traitements et développement

- -L'utilisation des cellules souches pluripotentes (hiPSCs) du patient lui-même pourrait traiter l'insuffisance cardiaque de ce dernier. Comme les cellules reprogrammées seraient dérivées du patient lui-même, cela pourrait éviter le problème de rejet des cellules comme corps étranger du système immunitaire.
- -Ventilation auto-asservie et syndrome d'apnée du sommeil (étude SERVE) , mais pas de différence sur la mortalité.
- -Utilisation d'une veste « Sensivest », pour mesurer en 90 secondes la pression transthoracique , permet de mesurer les échanges hydro sodés.

Traitement de l’ICFEP

- Aucun TRT n’ayant à ce jour démontré de bénéfice au cours de l’ICFEP, il demeure empirique, basé sur des concepts physiopathologiques.

- En l’absence de mdts lusinotropes positifs utilisables en pratique, deux voies sont possibles pour améliorer le remplissage VG : ralentir la FC afin d’augmenter la durée du remplissage et améliorer la compliance VG.

Conclusion

- Guidé par les recommandations, le TRT médical de l'ICFEA doit être standardisé, en s'efforçant d'obtenir les posologies optimales, c'est-à-dire les plus élevées possibles en fonction de la tolérance des patients, pour les IEC ou les ARA2 et les BB.

- Quant au TRT de l'ICFEP, il diffère finalement peu de celui de l'ICFEA, également basé, sur les BB et les IEC, seule la posologie des diurétiques proximaux, en règle inférieure et l'absence de recours aux digitaliques l'en séparant.

- La mise à disposition du LCZ696 va bouleverser ce schéma, notamment s'il se révèle également positif dans le traitement de l'ICFEP.

- Ces progrès thérapeutiques ne seront cependant efficaces que si deux conditions sont respectées : le suivi des recommandations par les médecins, et **l'observance du TRT par les pts, qui est majoré par l'éducation thérapeutique qu'il faut généraliser, permettant une meilleure adhésion des patients.**

Conclusions et perspectives (1)

- • Progrès de la recherche
- Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II
- Effets des bêtabloqueurs dans l'IC
- Physiopathologie de l'IC à fonction systolique
- Prise en charge nutritionnelle ++

- • Progrès dans la réalisation des soins
  accès à l'échographie cardiaque et aux conseils cardiologiques

- La prise en charge moderne de l'ICA doit être très précoce, multidisciplinaire avec une planification stricte de la phase post-hospitalisation.

Conclusion et perspectives (2)

- La prise en charge optimale de l'insuffisant cardiaque ne se résume pas à la prescription d'un traitement symptomatique.

Elle nécessite:

- une rééducation motrice,

- - une prise en charge psychologique,
- -et la prévention des infections et des décompensations permettent de maintenir la

meilleure qualité de vie possible